

UNIVERSITÉ DE LYON

---

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 109

---

De la

# DOCIMASIE HÉPATIQUE

dans la mort par submersion

---

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

*Le 4 juillet 1921*

PAR

**KOSTA JIVANOVITCH**

Né le 9 Septembre 1893, à Petlovacha (Serbie)



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

—  
1921



De la  
**DOCIMASIE HÉPATIQUE**  
dans la mort par submersion

# PERSONNEL DE LA FACULTE

|                      |                |
|----------------------|----------------|
| Doyen honoraire..... | M. HUGOUNENQ.  |
| Doyen .....          | MM. J. LEPINE. |
| Assesseur .....      | ROQUE.         |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT.

## PROFESSEURS

|                                                        |                |
|--------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                              | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales .....                          | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....            | BARD           |
| Clinique ophtalmologique.....                          | TIXIER         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....   | BERARD         |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....            | X...           |
| Clinique des maladies des enfants.....                 | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes.....                  | NICOLAS        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                | LEPINE (J.)    |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....         | WEILL          |
| Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....    | POLLOSSON (A.) |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... | LANNOIS        |
| Chimie biologique .....                                | ROCHET         |
| Chimie organique et Toxicologie.....                   | NOVE-JOSSERAND |
| Matière médicale et Botanique.....                     | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....      | HUGOUNENQ      |
| Anatomie .....                                         | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie.....                   | MOREAU         |
| Physiologie .....                                      | GUIART         |
| Pathologie interne .....                               | LATARJET       |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....             | POLICARD       |
| Anatomie pathologique .....                            | DOYON          |
| Médecine opératoire .....                              | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée.....                | MOURIQUAND     |
| Médecine légale .....                                  | PAVIOT         |
| Hygiène .....                                          | VILLARD        |
| Thérapeutique .....                                    | ARLOING (F.)   |
| Pharmacologie .....                                    | Etienne MARTIN |
|                                                        | COURMONT (P.)  |
|                                                        | PIC            |
|                                                        | FLORENCE (A.)  |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |            |
|----------------------------------------------|------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | VALLAS     |
| — — Propédeutique de gynécologie.....        | CONDAMIN   |
| — — Chimie minérale.....                     | BARRAL     |
| — — Accouchements .....                      | COMMANDEUR |
| — — Urologie .....                           | GAYET      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                             |            |
|-----------------------------|------------|
| Embryologie .....           | HOVELACQUE |
| Anatomie topographique..... | PATEL      |
| Botanique .....             | BRETIN     |
| Stomatologie .....          | TELLIER    |

## AGREGES

|                 |                   |               |                     |
|-----------------|-------------------|---------------|---------------------|
| MM.             | MM.               | MM.           | MM.                 |
| NOGIER          | SAVY              | HOVELACQUE    | ROUBIER             |
| BRETIN          | FROMENT           | TRILLAT       | FAVRE               |
| LERICHE         | THEVENOT (Lucien) | SARVONAT      | MURARD              |
| THEVENOT (Léon) | PIERY             | FLORENCE (G.) | BONNET              |
| TAVERNIER       | COTTE             | ROCHAIX       | GRAVIER, chargé des |
| CADE            | DUROUX            | CORDIER       | fonctions.          |
| GARIN           |                   |               |                     |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Etienne MARTIN, Président; M. CADE, Assesseur;  
MM. THEVENOT Lucien et CORDIER, Agrégés.

*La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

UNIVERSITÉ DE LYON

---

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 109

---

De la

# DOCIMASIE HÉPATIQUE

dans la mort par submersion

---

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

*Le 4 juillet 1921*

PAR

**KOSTA JIVANOVITCH**

Né le 9 Septembre 1893, à Petlovacha (Serbie)



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

1921



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Nous leur dédions ce travail, bien faible témoignage de notre infinie gratitude, pour les lourds sacrifices consentis par eux pendant la durée de nos études.

Nous les assurons ici de notre profonde reconnaissance et de notre immense amour.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR DESSANKA

A MES SŒURS CHÉRIES

A MES BEAUX-FRÈRES

Qui, durant toute la campagne d'Orient, ont été pour nous de si fidèles amis.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NÔTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Nous lui sommes profondément reconnaissant d'avoir bien voulu nous associer à ses recherches et de nous guider dans ce travail inspiré par lui.

Nous ne saurions oublier l'accueil qu'il nous a réservé dans son laboratoire, et nous garderons loin de Lyon le souvenir durable de sa bienveillance et de son enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAZEL

*Chef de Travaux*

Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance et ne nous a jamais ménagé ses conseils éclairés.

Nous l'en remercions ici sincèrement, et l'assurons de nos sentiments reconnaissants et dévoués.

A MES JUGES

## INTRODUCTION

---

Nous ne pouvons pas terminer nos études sans nous souvenir de l'accueil que nous avons toujours reçu en France, qui ne nous a jamais distingué de ses propres fils. Ayant le premier, parmi nos camarades serbes, achevé nos études à la Faculté de Médecine de Lyon, c'est à nous qu'il convient particulièrement de remercier nos maîtres, à qui nous devons toute notre reconnaissance.

Leurs conseils éclairés ont facilité notre tâche, et leur bienveillante attention a grandement allégé l'aridité première de nos études. Leur enseignement nous a mieux fait connaître et aimer leur pays; que nous regarderons toujours comme notre seconde patrie.

Une fois revenu dans notre Serbie, nous nous souviendrons de nos maîtres, dont la compétence et le dévouement nous ont puissamment aidé dans l'accomplissement de notre tâche.

Enfin, nous ne quitterons pas cette Faculté sans remercier nos camarades français, qui ont été pour nous de si fidèles amis et de si précieux auxiliaires.

---



## PREFACE

---

La docimasie hépatique est une méthode simple et facile, reconnue par le plus grand nombre de médecins légistes, dont les premières observations remontent à plus de vingt-cinq ans, et couramment employée dans la pratique médico-légale.

Elle se base sur le principe de la recherche du glycogène et du glucose dans le foie des cadavres, dont la présence ou l'absence nous donnent la preuve de mort subite ou lente.

Le dosage du glucose dans le foie des noyés, qui fait l'objet de notre thèse, est un fait nouveau qui complète les données médico-légales acquises jusqu'ici.

Ce procédé n'a de valeur que dans un temps limité, comme il en est, d'ailleurs des autres déjà connus :

Devergie ne disait-il pas que « presque jamais les signes de la submersion pendant la vie ne peuvent être constatés en été, tant est prompte la putréfaction gazeuse. Il suffit de quelques heures pour que le cadavre soit méconnaissable. »

Nous diviserons notre étude de la façon suivante :

1° L'historique de la docimasie hépatique;

2° Les matières sucrées du foie et l'action de la putréfaction sur le glycogène et le glucose hépatiques;

3° La docimasie hépatique dans la mort par submersion;

4° Le procédé expérimental;

5° La victime est-elle tombée vivante à l'eau, ou y a-t-elle été jetée après la mort?

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### De la docimasie hépatique - Historique

---

« Lorsqu'une asphyxie brusque, comme la submersion, par exemple, a causé une mort rapide, la congestion du système cave inférieur et du foie entraîne une perturbation des fonctions hépatiques, et la cellule est immobilisée en plein état de vie.

« Le glycogène et le glucose sont très abondants dans le parenchyme hépatique. » (MM. Lacassagne et Etienne Martin.)

La docimasie hépatique a son point de départ dans les travaux célèbres de Claude Bernard qui, en 1856, démontra expérimentalement la présence du sucre dans le foie.

« Le foie d'un homme ou d'un animal en bonne santé contient toujours du glycogène et du glucose, » dit Cl. Bernard.

Les travaux de Colrat et Fochier, publiés dans la « Province médicale », en 1892, avait déjà mis en évi-

dence ce fait que le foie des enfants mort-nés qui ont succombé rapidement dans le sein de leurs mères, contient du glucose, et qu'inversement, le foie de mort-nés qui ont succombé lentement dans le sein de leurs mères ne contient pas de glucose; le premier grand travail sorti du laboratoire de médecine légale de Lyon, en 1894, ce fut la thèse de Colomb, inspirée par M. Lacassagne, sur « La fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales ».

Il fut démontré dans cette thèse, par le docteur Colomb, qui dosa soigneusement le glycogène et le glucose, que la présence d'une quantité moyenne de sucre dans le foie, variant entre 2 et 4 grammes (addition faite du glucose et du glycogène), indique une mort rapide ou précédée d'une agonie très courte :

« L'absence du sucre dans le foie indique que le sujet a succombé à une mort lente, ou était atteint d'une affection organique grave, accompagnée de fièvre, et ayant par conséquent fortement retenti sur l'état général. Il en est de même pour les cachexies et les consommations. »

« Dans les cas de dépeçage où le foie seul serait entre les mains du médecin-légiste, nos conclusions pourraient servir à établir des probabilités sur la rapidité de la mort.

« La présence du glucose dans le foie n'indique que la rapidité de la mort, son absence pourra faire rejeter l'idée d'assassinat ou de suicide, au moins tels qu'ils sont pratiqués d'habitude, à l'aide de manœuvres violentes amenant rapidement la mort. »

Depuis, les travaux se multiplièrent. Aux Congrès de médecine légale de Bruxelles et de Moscou, en 1897,

MM. Lacassagne et Etienne Martin exposèrent le résultat de leurs expériences pratiquées depuis cinq ans, lors de nombreuses autopsies de mort-nés, d'enfants et d'adultes.

Deux ans plus tard, ils publiaient un mémoire intitulé « La docimasie hépatique ». Par cette dénomination, MM. Lacassagne et Etienne Martin entendaient « la preuve de la mort subite ou lente que l'on doit trouver par la recherche du glycogène et du glucose dans le foie des cadavres. »

Ce travail confirme les données antérieurement exposées par M. Lacassagne dans la thèse de Colomb.

« Lorsqu'un organisme a succombé à la suite d'une maladie ou d'une intoxication amenant une agonie, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. »

« Après la mort subite ou violente, on retrouve au contraire dans le foie, et en abondance, des matières sucrées. »

Dans la docimasie hépatique, les auteurs lyonnais nous donnent un intéressant exposé sur les phénomènes de l'agonie. « Toute agonie est une intoxication, intoxication qui ne peut avoir un effet véritable que lorsqu'elle a détruit son antidote, qui est le glycogène hépatique et l'activité de la glande qui le met en action. »

Ils insistent sur le fait que la quantité exacte du glycogène et du glucose n'intéresse pas le médecin légiste, c'est leur seule présence, comme par exemple l'albumine dans les urines, qui intéresse un clinicien.

En 1902, M. Etienne Martin publiait un mémoire intitulé « A propos de la docimasie hépatique », où l'auteur insiste sur le fait que la docimasie hépatique est une

méthode qui donne des preuves de probabilité très utiles et non des exactitudes mathématiques.

En 1902, parut la thèse du docteur Azémar, sur la « Docimasie hépatique, variation du glucose et du glycogène sous l'influence de la putréfaction ». Les conclusions tirées par cet auteur sont les suivantes :

« L'absence complète de matières sucrées pourra faire penser à une mort survenue après maladie; en tout cas, elle permet d'écarter l'idée de mort violente, suicide, meurtre ou accident.

« La présence du glycogène et du glucose est un excellent signe d'une mort surprenant un individu bien portant

« Dans un foie soumis à l'influence de la putréfaction, le glycogène et le glucose disparaissent lentement. Cette disparition plus ou moins rapide est liée à la richesse plus ou moins grande du tissu hépatique et aux causes qui peuvent favoriser ou retarder la putréfaction.

« Le glucose provenant de la transformation du glycogène « post mortem », si l'on retrouve, dans un foie de cadavre, à une époque plus ou moins éloignée de la mort, une quantité notable de glucose, on pourra conclure à la présence antérieure du glycogène. »

En 1898, Brown of Jonhston, dans un article intitulé « Sur la signification médico-légale de la présence du glycogène et du sucre dans le foie après la mort », confirme les données des auteurs lyonnais.

En 1899, Gadreau, dans sa thèse « Sur la docimasie hépatique » aboutit aux mêmes conclusions que les médecins légistes lyonnais.

En 1900, le docteur Orasio Modica, de Boulogne, pu-

bliait un article dans lequel il critiquait les données des médecins de Lyon. L'auteur basait ses conclusions sur 51 cas, où une maladie avait été la cause de la mort, et surtout sur le cas d'un homme mort d'une chute, alors qu'il était en état d'ébriété, où la docimasie hépatique fut négative.

L'opinion du docteur Orasio Medica fut partagée par Vervaeck, qui adressa une longue critique à MM. Lacasagne et Etienne Martin, dans le « Journal médical de Bruxelles ». Cependant, Vervaeck admettait, en principe, que, dans la mort subite et imprévue, le foie renferme beaucoup de glycogène et de sucre, et que, d'autre part, il est de règle que dans les cas de mort lente survenue au cours d'une affection de longue durée, la quantité de matières sucrées contenues dans le foie est peu importante.

En 1900, Corbay, dans un article intitulé « Sur la valeur médico-légale de la docimasie hépatique », partage avec quelques réserves l'opinion des auteurs lyonnais.

En 1901, Rosi et Nepi ont publié des « Observations expérimentales sur la docimasie hépatique »; leurs conclusions se basaient sur 36 expériences faites sur 26 cadavres humains et 10 animaux morts de différentes manières. Les auteurs contestent à la docimasie hépatique le pouvoir de décider si la mort a été violente ou naturelle, mais approuvent le fait que la quantité de glycogène et de glucose dépend en premier lieu de la brièveté de l'agonie.

En 1904, Seegen publiait un article intitulé « L'action de l'asphyxie sur la fonction glycogénique du foie »; puis, un second, en 1903, complétant celui de 1901, où

il admet en thèse générale les conclusions de MM. Lacassagne et Etienne Martin, mais critique la méthode de l'école lyonnaise. L'auteur soutient qu'il est toujours possible avec une méthode appropriée de trouver du glycogène et du glucose dans le foie, même chez les individus qui ont succombé à des maladies de longue durée. Seegen insiste sur les trois cas de deux individus ayant succombé à l'intoxication par l'oxyde de carbone, et un par la compression de la trachée, où la mort fut rapide. La docimasie hépatique montra une faible quantité de glycogène et de glucose, comme s'il s'agissait, dit-il, d'une mort après une maladie prolongée.

En 1903, Moragliano publie un mémoire dans lequel il défend les données de l'école lyonnaise.

En 1902 et 1903, Wacholtz publie un article intitulé « La docimasie hépatique ». L'auteur admet que dans l'hémorragie mécanique, la teneur en sucre du foie est plus faible, et d'autant plus diminuée que l'hémorragie aboutissant à la mort a duré plus longtemps. Il en serait de même dans la mort par intoxication par l'oxyde de carbone où le foie ne contiendrait plus de matières sucrées. Toujours d'après cet auteur, dans la mort par étouffement, le foie contiendrait moins de sucre que dans d'autres genres de mort mécaniques.

En 1905, Sulli apprécie la valeur de la docimasie hépatique, et dit notamment « qu'avec l'appui des autres méthodes connues, la docimasie peut aider pour déterminer les causes de la mort.

Pour combattre l'objection de Wacholtz, M. Etienne Martin publiait un article dans les « Archives d'Anthropologie criminelle et de Criminalogie », dans lequel il

démontrait que la disparition du glycogène et du glucose du foie dans les grandes hémorragies n'est pas le fait de la saignée à blanc, mais bien le fait d'une intoxication chronique de l'organisme. Le même fait fut confirmé dans la thèse du docteur Léopold Jagues, en 1906.

« Dans la plupart des cas de mort rapide par hémorragie, la docimasie hépatique est positive », dit Jagues.

« L'intoxication chronique de l'organisme par l'alcool fait disparaître les matières sucrées du foie; suivant le degré de cette intoxication, on note seulement une diminution plus ou moins appréciable du glycogène et du glucose.

« L'intoxication aiguë de l'organisme par l'alcool, comme toutes les intoxications brusques, ne fait pas disparaître les matériaux hydrocarbonés de la glande hépatique. Si, dans un cas d'alcoolisme aigu, il y a saignée à blanc, la docimasie hépatique est positive. » Ses conclusions furent tirées de ses expériences sur des lapins.

Ces dernières années, diverses méthodes ont été employées pour rechercher les matières sucrées dans le foie. Brault, en France, dans un article paru dans le « Bulletin Médical », le 1<sup>er</sup> mars 1911 (Quelle est l'importance médico-légale de la conservation du glycogène et du glucose dans la glande hépatique) conclut que le glycogène hépatique n'est pas toujours détruit au cours des maladies chroniques et ne disparaît pas pendant la période agonique des maladies aiguës. Cependant, l'auteur reconnaît le fait que dans la plupart des nécropsies on n'en trouve aucune trace. Il croit, dans ces cas, que le glycogène hépatique est très facilement atteint par la

flore microbienne qui chemine, après la mort, dans les ramifications du système porte et des voies biliaires.

Le procédé histologique préconisé par Brault consistait, en ce fait, que la coupe du foie était préalablement imprégnée de solution iodo-iodurée forte. Le tissu hépatique ainsi traité présente une teinte brun-foncé, et soumis à l'examen microscopique, montre dans ses cellules des gouttelettes très distinctes teintées par l'iode.

Le procédé employé par Brault dans ses recherches rendit sa méthode insuffisante : Claude Bernard écrivit, en effet, bien avant les expériences de cet auteur : « Je dois me hâter d'ajouter qu'il ne faut jamais s'en tenir à cette seule réaction (iodo-iodurée), car on arriverait, avec ce caractère unique, à croire à la matière glycogène où elle n'existe pas, et à la nier là où elle existe réellement. »

En Autriche, Best, employant la méthode de Brault, fixe les pièces à l'alcool absolu, fait l'incision dans la colloïdine, les coupe en série et les colore par la gomme iodée et le carmin ammoniacal lithiné.

Ce fut ensuite Karl Meixner (dans sa thèse « Das glycogen der leber bei verschiedenen Todesarten »). (Etat du glycogène hépatique dans les divers genres de mort), qui colora les coupes, d'abord avec l'hématoxiline, puis définitivement, au carmin, en solution ammoniacolithinée ou dans le bicarbonate de potasse. Meixner partage l'opinion des auteurs allemands, qui pensent que ce n'est pas la détermination exacte de la quantité de glycogène dans le foie qui fait la valeur de la docimasie hépatique, mais qu'au contraire, c'est sa situation dans les tissus. Il insiste dans sa thèse sur la répartition du

glycogène dans la cellule hépatique ou en dehors d'elle, et admet que si le glycogène se trouve à l'intérieur de la cellule hépatique, là serait la preuve certaine de la mort survenue en pleine santé.

Dans les dix observations rapportées par l'auteur, où les sujets ont succombé à une mort rapide, il trouve chaque fois du glycogène à l'intérieur de la cellule hépatique.

Au point de vue quantitatif, Meixner estime que si on se trouve en présence d'une grande quantité de sucre dans le foie, on pourrait conclure qu'il s'agit d'une mort rapidement survenue. Au contraire, si cette quantité est nulle, on pourrait croire à une mort lente. Si la quantité de sucre dans le foie est moyenne, l'auteur croit qu'on ne peut tirer aucune conclusion.

A son tour, Sjoval, élève de Ziemke, croit que le passage du glycogène en dehors de la cellule hépatique n'est qu'un phénomène cadavérique.

En 1912, Welsch, dans sa thèse « Contribution à l'étude de la docimasie hépatique » s'élève contre l'opinion de Meixner, qui ne tient compte que du glycogène et ne s'occupe pas de glucose.

« Il ne peut donner par conséquent un avis », dit Welsch « sur les cas que nous rangeons dans la catégorie de docimasie hépatique incomplète. »

« La docimasie hépatique de MM. Lacassagne et Etienne Martin est la méthode la plus simple pour apprécier la quantité de glycogène et de glucose contenus dans le foie des cadavres. Elle est à la portée de tous les médecins appelés à remplir le rôle d'experts.

« La recherche histologique du glycogène est d'une

technique très compliquée pour être de quelque utilité en médecine légale. Les résultats ne font que confirmer dans la grande majorité des cas ceux donnés par la docimasie hépatique.

« Lorsque les résultats obtenus par les méthodes chimique et histologique ont été discordants, les faits cliniques et les notes d'autopsie ont été toujours favorables à la première. L'examen histologique est impraticable dans les cas de putréfaction, alors que la docimasie hépatique permet encore de tirer quelques conclusions. »

En 1912, Wasfi publie un article dans les « Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale », sur la docimasie hépatique. L'auteur emploie une méthode clinique semblable à celle employée par MM. Lacassagne et Etienne Martin, pour évaluer la quantité du glycogène et du glucose. Il se sert, en même temps, de la méthode histologique pour rechercher le glycogène : après fixation des pièces à l'alcool, inclusion dans la colloïdine, il colore les coupes suivant la technique indiquée par Best.

Sur 65 cas observés par Wasfi, les méthodes clinique et histologique ont donné toutes deux des résultats identiques dans 59 cas. Les six autres n'ont donné que des résultats histologiques positifs, alors que le dosage chimique le plus minutieux n'a rien pu déceler.

Le docteur Wasfi conclut que « dans les cas de mort violente, nos constatations sont presque entièrement d'accord avec le principe des auteurs lyonnais ».

« Nous n'insisterons pas sur les cas dans lesquels la présence du glucose seul a été constatée, et nous les considérerons favorables au principe de l'école de Lyon.

« L'absence du glycogène nous paraît beaucoup plus en faveur de la mort lente. »

M. Etienne Martin, critiquant le procédé histologique de recherche du glycogène, estime que ces examens n'ajoutent aucune précision utile pour les données médico-légales à la technique simple de la méthode chimique.

« Il est bien rare, disent les auteurs lyonnais, qu'histologiquement, on ne retrouve pas quelques traces de glycogène dans le foie, alors que la recherche chimique est totalement négative. Ces traces infinitésimales représentent l'infime résidu que l'on pourrait déceler sur tout récipient qui a contenu un produit quelconque, quel que soit la perfection du lavage. »

La docimasie hépatique, telle qu'elle a été démontrée par MM. Lacassagné et Etienne Martin, est un procédé simple; elle n'exige aucune installation coûteuse, et est à la portée de tout médecin chargé d'une expertise médico-légale. Elle est un auxiliaire précieux des autres données déjà connues.

---



## CHAPITRE II

---

### Les matières sucrées du foie et l'action de la putréfaction sur le glycogène et le glucose hépatiques

---

Le foie est le régulateur du sucre dans l'ensemble de l'organisme, c'est le grenier d'abondance du glycogène de Claude Bernard.

Le glycogène provient des substances hydro-carbonées qui, élaborées par l'intestin, sont transportées par la veine porte au foie, où elles subissent une déshydratation, se transforment en glycogène et s'y accumulent (Laurent, Lassaigue, Gmelin, Tideman). Le glycogène, un amidon  $C^6H^{10}O^5$ , est l'élément le plus important et le mieux connu du foie, et y a été découvert par Claude Bernard en 1856.

L'organisme contient plusieurs centaines de grammes de glycogène, dont la majeure partie se trouve dans les muscles et dans le foie. L'enfant nouveau-né, du poids de 3 kilos 33 grammes, en possède 28 gr. 92, dont 2 gr. 95 dans la glande hépatique.

Chez l'adulte, le foie d'un poids de 1.500 grammes contient 75 à 150 grammes de glycogène (M. Hugou-nenq).

D'après Claude Bernard, il y a plus de sucre dans le sang que dans la veine porte quand le sujet est à jeun; il y a plus de sucre, au contraire, dans la veine porte que dans le sang, quand le sujet est en pleine digestion. Enfin, d'autres facteurs entrent en jeu. La teneur en sucre de l'organisme est plus forte en hiver qu'en été (Grü-ber); la fièvre, l'exercice musculaire prolongé, certains poisons, l'infection (Luschi) diminuent, au contraire, la quantité de glycogène dans le foie, alors que la gros-sesse l'augmente (Charbin, Guillemonat).

Le glycogène se présente sous forme d'une poudre blanche, légère, amorphe, inodore et insipide, soluble dans l'eau, avec laquelle il donne une solution opales-cente colloïdale, qui ne passe pas à travers la porcelaine dégourdie. Le poids moléculaire, d'après Sabanejeff, est de 1625. L'alcool, le tannin, la baryte, la chaux, le sous-acétate de plomb le précipitent; il donne avec l'iode une coloration acajou. Le glycogène ne réduit pas la liqueur de Fehling. Il est dextrogyre :  $L_D = +211^\circ$ .

Le glycogène est intimement uni au protoplasma cel-lulaire et reste difficilement isolable. Sa réaction prin-cipale est la saccharification, qu'il subit sous l'action d'un certain nombre d'agents : les acides minéraux, les acides dilués à chaud, les diastases de la salive, du pan-créas (Christine, Tabb), les diastases glycolytiques du foie, qui agissent par fixation d'eau et le transforment en glucose.

La production du glycogène par voie synthétique

semble supposer l'intégrité de la vie cellulaire; au contraire, la destruction du glycogène est indépendante de l'intégrité de structure. Après la mort, le glycogène se détruit, mais ne se reforme jamais. (M. Hugounenq.)

On croit que les nucléo-protéides, dans certaines conditions de densité des solutions ou de pression osmotique dans la cellule, agissent dans la formation du glycogène par synthèse et déshydratation, et inversement, dans le dédoublement par hydrolyse du glycogène formé.

Le foie d'un individu en bonne santé contient toujours en même temps qu'une grande quantité de glycogène, du glucose et du ferment glycolytique.

D'après l'expression de MM. Morat et Doyon, le glycogène est une réserve fixe dans le sens topographique du mot, le glucose est une réserve mobile dans le sens mécanique du mot.

C'est dans cette réserve fixe que l'organisme vient puiser, au fur et à mesure de ses besoins, l'énergie mécanique ou calorifique qui lui est nécessaire. Plus ce besoin est grand, plus la réserve fixe s'hydrate et se transforme en réserve mobile; peut-être croit-on, sous l'action de l'activité physiologique des cellules, par l'intermédiaire des diastases. Cette réserve mobile passe dans la circulation générale, qui la distribue aux parties nécessiteuses de l'organisme.

On comprend alors que la réserve de glycogène dans le foie est extrêmement variable. Un exemple typique nous est donné par Chendorf, qui pratiqua les expériences sur des chiens dans le laboratoire de Pflüger : cet auteur trouve une différence de 15 % entre les animaux

recevant une nourriture riche en hydrate de carbone, et ceux recevant une nourriture pauvre en matières sucrées.

Le glucose se forme dans le foie aux dépens du glycogène; c'est un aliment dynamogène par excellence, d'après Chauveau, Morat, Dufour, Kaufmann; il réduit la liqueur de Fehling et possède un pouvoir rotatoire qui s'arrête à  $L = + 52^{\circ}52$ .

Que se passe-t-il avec les matières sucrées dans le foie après la mort? 1° Si celle-ci survient brusquement chez un individu en bonne santé, le glycogène et le glucose sont très abondants dans le parenchyme hépatique, et la docimasie est nettement positive (MM. Lacassagne et Etienne Martin). 2° Si la mort survient au bout d'une agonie lente, les fonctions du foie subissent une excitation momentanée, le glycogène emmagasiné dans les cellules hépatiques s'épuise rapidement, le foie brûle ses réserves de matières sucrées en quelques heures (Chauvet). La docimasie est par conséquent négative.

Dans le premier cas, les matières sucrées du foie disparaissent lentement, suivant la loi générale dont le cycle reste invariable pour tous les genres de mort.

Nous citerons une expérience du professeur Etienne Martin, pour expliquer l'action de la putréfaction sur le glycogène et la glucose hépatiques, et pour mettre en même temps au point la valeur de notre procédé dont l'utilité n'est réelle que pendant un certain temps assez court qui suit la mort.

Quelle est la durée de ce temps? Nous ne saurions pas répondre avec précision : elle est plus longue en hiver,

fort courte en été, à cause de la putréfaction prompte pendant la saison chaude.

L'expérience pratiquée à l'Institut de Médecine légale de Lyon, sur le foie d'un jeune homme de 19 ans ayant succombé à la suite d'une plaie pénétrante de poitrine, l'agent vulnérant a lésé à la fois : les poumons, la plèvre, la veine cave et l'aorte. La mort remonte à quinze heures. Le foie pèse 1.420 grammes. Il est divisé en deux parties à peu près égales. Une d'elles est placée dans un cristalliseur et soumise à l'action d'un courant d'eau à renouvellement continu.

*Analyse faite le 11 février 1901, 15 heures après la mort :*

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 35 % |
| Glycogène ..... | 2 gr. 05 % |

*Analyse faite le 16 février 1901, sur le même morceau de foie :*

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 95 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 65 % |

*Analyse faite le 21 février 1901 :*

Le foie qui est décoloré présente à sa surface une couche translucide épaisse de quelques millimètres, l'enveloppant à la manière d'un manchon. Une odeur désagréable monte du cristalliseur. La solution est limpide, l'iode reste inactif.

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 15 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 00 % |

*Analyse faite le 28 février 1901 :*

Même aspect du foie, consistance ferme, odeur très pénétrante, le glucose et le glycogène ne sont plus décelables au Fehling et à la liqueur iodo-iodurée.

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 00 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 00 % |

La seconde partie du foie est exposée à l'air libre dans un endroit humide (700 grammes environ).

*Analyse faite le 11 février 1901, 15 heures après la mort.*

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 35 % |
| Glycogène ..... | 2 gr. 05 % |

*Analyse faite le 16 février 1901, avec le même morceau de foie :*

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 92 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 95 % |

*Analyse faite le 21 février 1901 :*

Sur le foie apparaissent des moisissures blanches disséminées par flots, la couche externe est durcie, desséchée, le centre de couleur jaunâtre, odeur caractéristique.

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 95 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 20 % |

*Analyse faite le 28 février 1921 :*

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 40 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 00 % |

*Analyse faite le 5 mars 1921 :*

Putréfaction très avancée, foie mangé d'asticots, le Fehling et l'iode ne donnent plus de réaction.

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Glucose .....   | 0 gr. 00 % |
| Glycogène ..... | 0 gr. 00 % |

Il résulte de cette expérience qu'immédiatement après la mort, le foie contient beaucoup de glycogène et peu de glucose. A mesure qu'on s'éloigne du moment de la mort, la quantité de glycogène diminue, celle du glucose augmente. Au bout d'un certain temps, variable suivant la teneur primitive en matières sucrées des cellules du foie, suivant l'intensité de la fermentation putride, suivant les saisons, la quantité du glycogène est égale à celle du glucose. A partir de ce moment, la quantité de glycogène et de glucose diminue d'une façon équivalente, les courbes sont parallèles.

Le glycogène, enfin, disparaît, alors qu'il existe encore des traces du glucose.

Tels sont les effets de la putréfaction sur le glycogène et le glucose, quel que soit le genre de mort.

Nous n'avons pas eu l'occasion, au cours de nos recherches, d'expérimenter sur des cadavres humains qui avaient séjourné peu de temps dans l'eau. Nous n'avons observé que des noyés morts depuis un temps assez long, et sur lesquels, par conséquent, nos expériences n'auraient pas eu de raison d'être.

Nous devons encore remarquer qu'il existe un certain nombre de poisons qui agissent sur la fonction glycogénique du foie. Tels sont, par exemple, la pilocarpine et l'adrénaline qui, d'après MM. Doyon et Kareff, injectés dans la veine porte d'un chien, déterminent la diminution, parfois même la disparition du glycogène du foie.

L'antipyrine diminue la proportion de sucre hépatique, d'après MM. Lépine et Porterot.

Le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, abolissent la fonction glycogénique du foie.

Par une injection de 0 gr. 5 à 4 gr. de violet de méthyle, qui se fixe énergiquement sur les nucléo-albumines, on peut arrêter la saccharification du glycogène (Cavazzani).

Nous ne citerons que ces quelques poisons, qui pourraient être une cause d'erreur pour le médecin chargé de l'expertise, lors du dosage du glucose ou simplement lors de la docimasie hépatique.

---



### CHAPITRE III

---

## La docimasia hépatique dans la mort par submersion

---

L'individu qui tombe ou est précipité dans l'eau, fait tous ses efforts pour remonter à la surface, cherchant à respirer; il introduit dans ses voies respiratoires, en même temps que l'air, du liquide, qui provoque chez lui une toux convulsive. Voulant rejeter le liquide qui le suffoque, il expulse aussi la majeure partie de l'air qu'il vient d'aspirer.

Bientôt, ses forces s'épuisent, le besoin irrésistible de respirer lui fait ouvrir la bouche, le liquide en masse pénètre dans l'arbre respiratoire, et le tube digestif. Le noyé succombe à une véritable asphyxie. Ce temps varie suivant la résistance de l'individu, mais c'est toujours une agonie courte. La pénétration brusque de liquide dans les alvéoles pulmonaires, produit ce que le professeur Etienne Martin a appelé « le choc alvéolaire ».

Il résulte de ce choc une dilatation de l'alvéole, et la

formation de l'emphysème hydro-aérique qui fait éclater par endroits la paroi alvéolaire.

Cette rupture produit en même temps une déchirure des capillaires sanguins, qui forment ainsi un milieu d'absorption par excellence du liquide de la submersion. L'eau pénètre alors dans le système circulatoire, dilue le sérum sanguin, et va jouer, à notre avis, un rôle capital dans la fonction glycogénique du foie.

En 1880, Brouardel et Vibert ont déjà signalé le fait, qu'à la suite de la submersion, le sérum sanguin se trouve dilué, la quantité d'eau absorbée peut égaler le tiers du volume total du sang. Le procédé calorimétrique a donné le même résultat à ces auteurs.

Brouardel et Loye ont démontré, par la méthode de dessèchement du sang, que la dilution de celui-ci est d'un tiers d'eau dans le cœur droit; la moitié d'eau dans le cœur gauche.

MM. Etienne Martin, Gautier et Fidon emploient la méthode de dessèchement du sang à l'étuve : un cristalliseur hermétiquement fermé, contenant du sang prélevé dans le cœur d'un chien, immédiatement après la submersion, est porté à l'étuve. La plus grande dilution qu'ont obtenu ces auteurs a été d'un tiers dans le cœur droit.

Des nombreuses expériences pratiquées par le professeur Etienne Martin sur des chiens et des cobayes, nous ne citerons que l'une d'elles, faite sur deux chiens pesant chacun 18 kilos 500; l'un est pendu, l'autre noyé. La mort par submersion n'est survenue qu'au bout de 20 minutes. L'autopsie pratiquée après la mort sur le chien noyé montre le cœur droit gorgé de sang, et déjà

de nombreux caillots dans le ventricule. Le cœur gauche contient également des caillots et du sang liquide, mais en moins grande abondance. On prélève du sang du cœur droit, du cœur gauche et du foie (poids 780 gr.) pour le soumettre à l'examen cryoscopique.

Cet examen donne les résultats suivants :

|                          | Descente<br>du thermomètre | Montée | Correction |
|--------------------------|----------------------------|--------|------------|
| Sang du foie.....        | 1°32                       | 0°79   | 0°88       |
| Sang du cœur gauche..... | 1°24                       | 0°39   | 0°46       |
| Sang du cœur droit.....  | 1°26                       | 0°28   | 0°35       |

Le chien pendu est autopsié quatre heures et demie après la mort; le foie pèse 637 grammes.

L'examen cryoscopique donne les résultats suivants:

|                          | —    | —    | —    |
|--------------------------|------|------|------|
| Sang du foie.....        | 1°42 | 0°64 | 0°71 |
| Sang du cœur gauche..... | 1°50 | 0°91 | 0°98 |
| Sang du cœur droit.....  | 1°44 | 0°66 | 0°73 |

Il résulte de ces expériences trois constatations essentielles : le foie de l'animal noyé a augmenté de poids, le sang du cœur gauche est plus dilué que celui du cœur droit, le sang du chien noyé est plus dilué que celui du chien pendu.

Des nombreuses autopsies pratiquées sur des noyés, l'auteur tire les conclusions suivantes : « la coloration du parenchyme hépatique est d'un rouge noirâtre, semblable à la lie de vin; à la palpation, le tissu est excessivement dur, la capsule de Glisson paraît être sous tension, le poids de l'organe, alors même qu'aucune altération pathologique ne peut être constatée, pour en faire

comprendre les variations, est considérablement accru : au lieu de 1.500 grammes, poids normal de la glande hépatique, nous notons 2.000 grammes et plus. »

L'auteur admet que la dilution du sang dans le cœur droit peut varier de  $\frac{1}{3}$  à  $\frac{1}{8}$ .

Le professeur Lacassagne, dans la thèse de Barlerin, indique que « le foie des noyés est gorgé de sang ; l'individu qui se noie, de même que le canard et l'amphibie, emmagasine dans ses organes centraux le sang qui, dans les poumons, loin de se revivifier, devient aqueux ». Il estime qu'au seul examen du foie, il pourrait dire si celui-ci a appartenu à un noyé.

Carrara prélève du sang dans l'artère fémorale d'un chien, mesure le point de congélation et trouve que la concentration moléculaire est égale à 0,60. Il sacrifie l'animal par submersion et trouve alors que la concentration moléculaire du sang recueilli dans le cœur droit immédiatement après la mort est égale à 0,42, alors qu'elle est de 0,29 dans le cœur gauche.

Tous ces faits permettent d'affirmer que le sang du cœur droit et par conséquent de tout le corps, contient plus d'eau après qu'avant la submersion.

Voilà les faits : liquidité du sang, abondance dans le système circulatoire et accumulation dans la glande hépatique qui se produisent par le mécanisme que nous exposerons ultérieurement. C'est à eux que nous attribuons le rôle prépondérant dans la transformation du glycogène en glucose dans le foie des noyés.

Le professeur Etienne Martin estime qu'une grande quantité de sang liquide dans le foie des noyés peut ex-

plier les modifications anatomo-pathologiques qui en résultent et l'arrêt rapide des fonctions glandulaires hépatiques.

Nous exposerons plus loin cette action du sang liquide sur la fonction fibrogénique du foie.

Le sang des noyés n'est pas seulement liquide, mais il est d'une grande fluidité, comparable à celle de l'eau; dans la majorité des cas, le sang n'adhère pas aux mains. Par le procédé cryoscopique, le professeur Etienne Martin a montré que cette fluidité est plus grande dans le cœur gauche que dans le cœur droit. Si la coagulation existe, elle est très peu marquée : on trouve quelquefois des caillots de fibrine dans un sang liquide très abondant; d'autres fois, le sang est poisseux.

Divers expérimentateurs ont constaté que chez les animaux noyés, on trouve immédiatement après la mort des caillots sanguins dans le cœur; mais ces caillots se dissolveraient peu à peu, et le sang redeviendrait liquide.

L'hydrémie ne nous explique pas la fluidité remarquable du sang des noyés.

Kanzler émet l'hypothèse que le sang resterait fluide parce qu'il ne serait pas suffisamment artérialisé; ce serait du sang veineux, par conséquent pauvre en oxygène, en fibrinogène et en principes colorants; riche au contraire en acide carbonique, en hydrogène et en sérum. Il croit que la température basse de l'eau interviendrait dans la submersion pour conserver au sang sa fluidité.

Casper attribue celle-ci au manque d'oxygène, qui ferait perdre au sang la faculté de se coaguler, alors que

Schmitt l'explique par l'accumulation de l'acide carbonique.

On a incriminé la putréfaction commençante du sang comme cause de sa fluidité, alors que Tourde croit que le rôle de la putréfaction n'est pas de liquéfier le sang, mais de le détruire, en le remplaçant par des gaz.

Brouardel, se basant sur cette conception de Tourde, conclut « qu'il ne s'agit pas d'un sang originairement déchu de la propriété de se coaguler : il s'agit d'un sang qui s'est décoagulé, c'est là un phénomène d'ordre cadavérique ».

Corin observe les variations de la teneur en fibrine et en fibrino-ferment du sérum. Il admet qu'il ne se produit plus de fibrine après la mort dans le sang des asphyxiés, bien que le fibrinogène y subsiste; il suffit de quelques heures, pour que leur sang devienne incoagulable. Il attribue ce rôle d'incoagulabilité du sang aux parois vasculaires.

Le professeur Etienne Martin se base sur les expériences suivantes pour expliquer la non-coagulation du sang par les lésions même du foie des noyés.

1° Il recueille un échantillon du sang normal, celui-ci se coagule; après cinq jours, ce caillot normal n'est pas dissout; 2° il mélange à volumes égaux de l'eau et du sang normal, il se forme un caillot, et ce caillot n'est pas dissout après cinq jours; 3° deux volumes de sang normal sont ajoutés à un volume de sang liquide recueilli sur un chien noyé, vingt-quatre heures après sa mort : il se forme un caillot, qui n'est pas dissout après cinq jours; 4° on prélève deux volumes de sang de chien normal; on laisse coaguler, puis on fragmente le caillot,

et on ajoute un volume de sang liquide de chien noyé : après cinq jours, le mélange ne s'est pas sensiblement liquéfié.

Des expériences ultérieures ont démontré à cet auteur que cette fluidité du sang est due à l'absence de fibrinogène. La fibrine disparaît rapidement du sang pendant la durée de la submersion : alors qu'elle atteint 2,5 pour 1.000 avant la mort, elle disparaît totalement, ou ne subsiste qu'à l'état de trace après la mort, résultant d'un séjour de quatre minutes sous l'eau.

L'auteur croit que « les altérations hépatiques rapides et très marquées qui se sont produites par la submersion sont la cause de cette disparition de la fibrine ». Nous savons, d'après le professeur Doyon, que le fibrinogène est fabriqué par le foie. Cet auteur fit l'expérience suivante : il ligatura incomplètement la veine cave inférieure d'un chien au-dessus du foie, produisant ainsi une oblitération partielle de ce vaisseau. Le dosage de la fibrine dans le sang, pratiqué avant l'expérience et trente minutes après cette ligature, donne les chiffres suivants :

|                                    |       |
|------------------------------------|-------|
| 1° Fibrine avant l'expérience..... | 4,6 % |
| Fibrine après l'expérience.....    | 3,8 % |

|                                                   |       |
|---------------------------------------------------|-------|
| 2° Oblitération dépassant la moitié de la veine : |       |
| Fibrine avant l'expérience.....                   | 2,7 % |
| Fibrine après l'expérience.....                   | 1,9 % |

3° Oblitération des trois quarts de la veine cave inférieure :

|                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| Fibrine avant l'expérience..... | 1,9 % |
| Fibrine après l'expérience..... | 1,0 % |

Ces expériences montrent que la submersion a un effet rapide sur la fonction fibrinogénique du foie, et agit presque de la même façon qu'une injection intraveineuse de peptone, rendant incoagulable le sang de l'animal d'expérience.

Il nous reste maintenant à étudier le mécanisme de la mort par submersion.

Il résulte des travaux du professeur Etienne Martin, qui se consacrera spécialement à cette question, que, par suite du choc alvéolaire, il se produit un barrage au niveau de la circulation pulmonaire, dont le résultat est une hypertension au niveau de l'artère pulmonaire, et le reflux du sang dans le ventricule droit. Celui-ci n'arrivant pas à surmonter l'obstacle qui lui est ainsi imposé, se dilate; il en résulte une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide; l'oreillette est distendue à son tour par ce sang liquide abondant, de même que le système cave supérieur et inférieur.

Sous l'action de cette hypertension, la veine cave inférieure, qui nous intéresse particulièrement, se décharge dans le foie d'une grande quantité du sang qui reflue du cœur.

Le foie, d'après cet auteur, est une véritable soupape de sûreté qui décongestionne autant que possible le système cave engorgé. Le foie se gonfle, son poids augmente brusquement d'un quart; sa coloration devient violacée, et à la coupe, un sang liquide s'en échappe par longues traînées. Le sang veineux se trouve sous une forte pression dans le système veineux hépatique, et laisse échapper une partie de son contenu qui envahit l'intérieur des lobules, s'infiltré entre les travées cellu-

lares et les dissocie. Les cellules déplacées et comprimées par une grande quantité de sérum dilué, subissent une véritable lésion traumatique.

L'examen histologique pratiqué par le professeur Policard sur le foie d'animaux noyés, montre à un faible grossissement une congestion intense de l'organe. C'est surtout au niveau des espaces sus-hépatiques que cette congestion est marquée. La quantité anormale du sang amène souvent une rupture des capillaires sanguins, et consécutivement une hémorragie interstitielle qui disloque les travées hépatiques.

A un fort grossissement, il constate une différence entre les éléments des zones portes et ceux des zones sus-hépatiques.

Dans la zone porte du lobule, les cellules apparaissent obscures, alors que dans la zone sus-hépatique, au contraire, elles sont très vacuolaires. Ces vacuoles sont de deux sortes : les unes irrégulières, les autres très régulières et limitées par une membrane nette, celles contiennent toutes un liquide également clair.

Voilà les faits qui démontrent que, par suite de la submersion, la cellule hépatique subit une véritable lésion traumatique, et qu'il se produit un véritable bouleversement dans le milieu intérieur de la glande hépatique.

La cellule se trouve ainsi immobilisée en plein état de vie, le glycogène et le glucose restent abondants dans le parenchyme de l'organe.

La docimasie hépatique est toujours nettement positive, si l'individu était en bonne santé avant la mort.

Le fait qui nous intéresse spécialement, et qui fait l'objet de notre thèse, est le suivant :

Nous croyons que le sang liquide, de même qu'il agit brusquement sur la fonction fibrinogénique du foie, agit également sur la fonction glycogénique de cet organe.

Nous avons déjà vu que le glycogène est un polysaccharide déshydraté, et qu'il se trouve intimement uni au protoplasma cellulaire. La pénétration abondante et brusque d'une grande quantité de sang liquide dans le système circulatoire hépatique, produit une déchirure des capillaires sanguins, par où s'échappe du sérum dilué. Celui-ci s'infiltre entre les travées cellulaires, les dissocie, produisant ainsi un traumatisme du milieu intérieur de l'organe, et vient alors au contact immédiat du glycogène. Ce polysaccharide déshydraté subit ainsi une hydratation forcée par un mécanisme qui nous est inconnu, se transformant rapidement en glucose, dont la quantité sera notablement accrue par ce fait. Le glucose ne pouvant plus être lancé dans la circulation générale à cause du reflux du sang vers le foie, reste dans ce viscère.

Nous croyons que la quantité de glucose ainsi formé dans le foie des noyés peu de temps après la submersion, est plus abondante que dans les autres genres de mort.

Nous n'oublierons cependant pas de citer quelques hypothèses émises par les physiologistes, à l'appui des nôtres.

Ainsi, le professeur Gley dit que « le foie fait diminuer le glycogène et le transforme en glucose pour subvenir à la dépense énergétique de la chaleur ».

Si cette hypothèse de l'éminent physiologiste est exacte, nous croyons que le noyé est un exemple typique.

Le noyé se refroidit rapidement, à cause de la différence énorme qui existe entre la température de l'eau et celle de son corps. Il est possible, par ce fait, que le foie soit amené à transformer une plus grande quantité de glycogène en glucose, pour subvenir à la déperdition rapide de la chaleur.

« L'excitation des nerfs du système sympathique augmente la production du glucose aux dépens du glycogène. » (Gley.)

« L'excitation des filets sympathiques donne lieu à une hyperglycémie. » (Cavazzani.)

« Si on lie sur la grenouille tous les filets sympathiques qui vont au foie, on ne peut plus, par la piqûre du quatrième ventricule, provoquer la glycosurie. » (Chiff et Moos.)

On peut admettre que les filets sympathiques intimement unis au reste du parenchyme hépatique soient excités par la présence de la grande quantité de sang liquide, et pour cette raison, le glycogène se transformerait plus activement en glucose.

Le professeur Hugounenq croit que « le glycogène dans le foie, en présence des acides minéraux dilués, ou du protoplasma de certaines cellules, dans des conditions indéterminées, se transforme en glucose. »

Voilà quelques hypothèses dont nous ne saurions pas apprécier la valeur exacte et la part qu'elles prennent dans la transformation du glycogène en glucose. Cela nous intéresse peu au point de vue médico-légal; c'est

un ensemble de phénomènes que nous avons en vue, et l'essentiel est que la quantité de glucose dans le foie des noyés est, à notre avis, notablement supérieure immédiatement après la submersion que dans les autres genres de mort.

Nous admettons ces faits pour les cas où l'individu meurt par submersion vraie, mais nous ne saurions affirmer si le même phénomène a lieu dans les cas de mort dans l'eau par inhibition, syncope, choc sur la tête, où l'individu meurt avant d'être noyé.

Il est expérimentalement difficile de provoquer ce genre de mort.

Nous terminerons ce chapitre par un bref exposé de certains états pathologiques qui pourraient être invoqués, comme causes d'erreur, mais qui, en réalité, se distinguent nettement de nos observations.

Ces résultats peuvent, en effet, créer des troubles pulmonaires, de la circulation et du foie semblables à ceux que l'on constate chez les noyés. Ce sont les submersions internes du prof<sup>r</sup> Lacassagne : œdème aigu du poumon et oblitération partielle de l'artère pulmonaire. Ces lésions peuvent reproduire tout le cycle des phénomènes circulatoires de l'asphyxie par submersion. Le barrage de la circulation pulmonaire, dans ces cas, ne résulte que de la seule exudation réflexe du liquide de l'œdème sans qu'il y ait pénétration de l'eau de la submersion et choc alvéolaire. Les phénomènes sont plus lents et moins brutaux, mais cependant ils se déroulent suivant les mêmes lois.

---

## CHAPITRE IV

---

### Procédé expérimental - Première expérience

*Faite le 11 avril 1921 à 14 heures*

---

Les trois cobayes dont les poids sont les suivants : n° 1, 560 gr.; n° 2, 550 gr.; n° 3, 545 gr., ont été mis à jeun pendant vingt heures. Les animaux, appartenant au même sexe, sont tués de la manière suivante :

Le n° 1 ayant ses quatre pattes attachées à un poids de deux kilogrammes, est plongé brusquement dans l'eau. Nous avons assisté aux phases successives de l'agonie, telles qu'elles ont été expérimentalement démontrées par Brouardel et Loye, dans leurs expériences faites sur des chiens.

Dans la première phase l'animal, après avoir tenté deux petites inspirations, est surpris; il immobilise son thorax et se débat d'une façon peu active; cette phase a duré vingt-deux secondes.

Dans la deuxième phase, l'animal se débat violemment, tenant sa gueule énergiquement fermée et cherche

à revenir à la surface; cette seconde phase de lutte respiratoire a duré vingt secondes.

Dans la troisième phase, l'animal fait une inspiration brusque et profonde suivie de quelques autres. Les mouvements généraux cessent et de la spume blanche est rejetée à la surface de l'eau. Les mouvements respiratoires faiblissent et, au bout de deux minutes, l'animal reste de nouveau immobile.

Dans la quatrième phase, l'animal fait deux derniers mouvements respiratoires; il se produit une légère agitation de tout son corps, et, à 3' 2", il ne présente plus aucun signe de vie.

Les pupilles sont dilatées, la cornée est insensible.

C'est là ce que Brouardel et Loye ont appelé une submersion brusque.

Le cobaye n° 2 ayant eu ses quatre pattes attachées à un poids de deux kilogrammes, est plongé dans l'eau. Les liens lui permettent de sortir à la surface de l'eau de temps à autre. La mort est survenue au bout de quatorze minutes, produisant ainsi ce que ces auteurs ont appelé la submersion lente.

Le cobaye n° 3 est tué par un coup sur la tête. Dans une leçon faite au laboratoire de médecine légale, le 2 novembre 1907, M. Etienne Martin démontra expérimentalement que, dans les cas semblables, le cobaye n° 1 présenta un abaissement de température de deux degrés et demi, et le cobaye n° 2 de trois degrés. Nous tenons à signaler ce fait spécialement étudié par cet auteur, qui répond aux hypothèses émises par les physiologistes, que le foie transforme une plus grande quan-

tité de glycogène en glucose, pendant le refroidissement du corps.

Nous avons procédé à l'autopsie des trois cobayes. Les foies sont extraits avec soin et pesés.

Le foie n° 1 pèse 24 gr. 2; le n° 2, 23 gr. 4; le n° 3, 19 gr. 1.

Les foies n° 1 et n° 2, de couleur rouge noirâtre, fortement congestionnés, placés sur la table, laissent échapper, à la coupe, un sang fluide et noir.

Ce sont là les caractères que le professeur Etienne Martin a décrit pour: « Le foie asphyxique des noyés ».

Les foies sont séparément broyés au mortier avec du sable et l'on y ajoute une quantité d'eau égale au poids de l'organe; on porte à l'ébullition, on décante le liquide sur lequel on pratique le dosage du glucose à l'aide de la liqueur de Fehling.

Le dosage est fait deux heures après la submersion.

La température ambiante + 3°:

Le n° 1: glucose, 0 gr. 40 p. 100;

Le n° 2: glucose, 0 gr. 40 p. 100;

Le n° 3: glucose, 0 gr. 29,5 p. 100.

Deuxième expérience, faite le 12 avril 1921, à 14 heures. T. = + 6°.

Le même mode opératoire fut employé. Les poids de cobayes sont les suivants: n° 1, 480 gr.; n° 2, 490; n° 3, 480 gr.

Le cobaye n° 1, noyé brusquement, ne présente aucun signe de vie au bout de 1' 50".

Le cobaye n° 2 meurt en quinze minutes (submersion lente).

Le foie n° 1: 21 grammes;

Le foie n° 2: 25 gr. 5;

Le foie n° 3: 20 gr. 9.

Le dosage du glucose, fait à 16 heures, donne les résultats suivants:

N° 1: glucose, 0 gr. 30 %;

N° 2: glucose, 0 gr. 41 %;

N° 3: glucose, 0 gr. 28,5 %.

La troisième expérience, faite le 2 mai 1921, à 14 heures. T. = + 10°:

Le cobaye n° 1 pèse 460 grammes;

Le cobaye n° 2 pèse 458 grammes;

Le cobaye n° 3 pèse 450 grammes.

Le foie n° 1 pèse 22 grammes;

Le foie n° 2 pèse 24 grammes;

Le foie n° 3 pèse 18 grammes.

Le dosage du glucose fait à 17 heures:

Le foie n° 1 contient du glucose: 0 gr. 35 %;

Le foie n° 2 contient du glucose: 0 gr. 36 %;

Le foie n° 3 contient du glucose: 0 gr. 27 %.

Il résulte de ces expériences que la quantité de glucose augmente notablement dans le foie des animaux nuyés-asphyxiés.

Nous avons fait nos expériences sur des cobayes dont le faible poids de l'organe (18 à 25 grammes) et la petite quantité de glucose qu'il renferme (0 gr. 4 à 0 gr. 9) rendent difficile la recherche simultanée du glycogène et du glucose.

Enfin, les difficultés matérielles ne nous ont pas permis de sacrifier un plus grand nombre de cobayes; c'est pourquoi nous nous sommes bornés au dosage du glucose.

---

## CHAPITRE V

---

La victime est-elle tombée vivante à l'eau  
ou y a-t-elle été jetée après sa mort ?

---

Voici la question capitale qui se pose toujours dans la pratique. Il peut arriver qu'un individu soit tué par suffocation, strangulation ou d'une autre manière, qui ne laisse pas de signes caractéristiques de violence, mais seulement des lésions d'une interprétation douteuse. Le cadavre peut avoir été jeté à l'eau pour dissimuler le crime.

Enfin, il peut arriver qu'à l'autopsie du cadavre d'un noyé, qui présente des plaies d'origine vitale ayant un caractère mortel, il soit impossible de répondre si la mort a été déterminée par la blessure seule ou si elle est due à l'action combinée du traumatisme et de la submersion. Dans le premier cas, il s'agirait de la précipitation d'un cadavre dans l'eau; dans le second, de celle d'un blessé.

Le procédé du dosage du glucose sera négatif dans le premier cas, et positif dans le second.

Les blessures, à caractères vitaux, que présente un noyé, peuvent être produites peu de temps avant la submersion ou en même temps qu'elle.

Ainsi un individu ayant participé à une rixe avant de se jeter dans l'eau pourra présenter des traces de violences.

La submersion peut être la dernière étape d'un suicide, tenté sans succès, par des procédés différents.

Coutagne cite le cas d'un homme qui, étant entré dans l'eau jusqu'à la ceinture, se tire une balle de revolver dans la tête.

Taylor, celui d'un individu présentant une blessure produite, par une balle de revolver, qui avait traversé la poitrine dans la région du cœur, et susceptible, à elle seule, d'amener une mort rapide. Le coup avait été tiré sur le parapet d'un pont et avait été suivi d'une chute dans l'eau.

Tourde rapporte le cas d'un homme qui se coupe la gorge dans l'eau.

Les plaies et la submersion peuvent se produire simultanément. Ainsi des plaies contuses et des ecchymoses du cuir chevelu peuvent résulter de la chute de l'individu sur un corps résistant.

On observe particulièrement, sur des cadavres retirés des puits, des marques évidentes de violences à caractères vitaux.

Quelle que soit la nature de la blessure, pourvu que l'individu soit encore vivant au moment de sa chute dans l'eau, il fait toujours quelques mouvements respiratoires. Alors, le liquide pénètre à l'intérieur de l'organisme, les phénomènes de la submersion ont lieu, et, par le méca-

nisme que nous avons exposé antérieurement, la quantité de glucose augmente dans le foie.

Si, au contraire, le cadavre a été jeté dans l'eau, le liquide pénétrera à l'intérieur du corps, non sous l'influence des mouvements respiratoires, mais par simple imbibition cadavérique ; le système circulatoire échappe alors pour un certain temps à l'invasion de l'eau et nous croyons que ce temps dépasse largement en durée celui pendant lequel notre procédé est applicable. Dans ce dernier cas, il n'y aura pas de modifications particulières au niveau du foie, et, par conséquent, la quantité de glucose sera normale.

---



## CONCLUSIONS

---

1° La quantité de glucose dans le foie des noyés, morts par le fait de l'eau, est augmentée dans le premier temps qui suit la submersion.

2° Nous avons montré que ce fait est la conséquence des désordres hépatiques qui sont créés par l'asphyxie traumatique qu'est la submersion.

3° De plus, les circonstances suivantes expliquent ce phénomène : le refroidissement rapide du corps et l'excitation des filets sympathiques.

4° Le dosage du glucose peut donc être utilisé accessoirement dans le diagnostic de la mort par submersion. La période d'utilisation de ce procédé est limitée par l'apparition de la putréfaction.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
Etienne MARTIN.

*Vu :*

LE DOYEN,  
JEAN LEPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 16 Juin 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
JOUBIN.



## BIBLIOGRAPHIE

---

A. DEVERGIE. — Médecine légale.

TAYLOR. — Médecine légale.

E. HOFMANN. — Médecine légale.

LACASSAGNE et Etienne MARTIN. — Précis de médecine légale.

VIBERT. — Précis de médecine légale.

BROUARDEL. — Les asphyxies.

LACASSAGNE et Etienne MARTIN. — Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales (Rapport présenté au Congrès de Moscou, 1897). (*Archives d'anthropologie criminelle*, janvier 1899).

— Précis de médecine légale, 3<sup>e</sup> édition, Paris, Masson, 1921.

Etienne MARTIN. — A propos de la docimasie hépatique (*Arch. d'anthrop. crim.*, 1902).

Etienne MARTIN. — La submersion, étude expérimentale (leçon faite au laboratoire de médecine légale, le 2 novembre 1907).

BRAULT. — Quelle est l'importance médico-légale de la conservation du glycogène hépatique (*Bull. Méd.*, 1<sup>er</sup> mars 1911).

Etienne MARTIN. — Etude sur la submersion (*Arch. d'anthrop. crim.*).

— De l'asphyxie du foie dans la submersion (*Arch. d'anthrop. crim.*).

AZÉMAR (E.). — De la docimasie hépatique. Variation du glycogène et du glucose sous l'influence de la putréfaction (*Thèse de Lyon*, 1901).

BERNARD (Cl.). — *Thèse de la Faculté de Sciences*, 1853.

— De la manière glycogène (*Journal de Physiologie*. Livre 2).

- LACASSAGNE et Etienne MARTIN. — De la docimasie hépatique, 1899 (*Arch. d'anthrop. crim.*).
- COLOMB. — La fonction glycogénique du foie, dans ses rapports avec les expertises médico-légales (*Thèse de Lyon*, 1894).
- TORBEY. — Sur la valeur médico-légale de la docimasie-hépatique (*Arch. médicales belges*, 1900).
- IAGUES. — La docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc (*Thèse de Lyon*, 1906).
- WELSCH (R.). — Contribution à l'étude de la docimasie hépatique (*Thèse de Lyon*, 1912).
- RASSE (A.). — Lésion des poumons dans la submersion (*Thèse de Lyon*, 1909).
- WASFI. — Contribution à l'étude de la docimasie hépatique au point de vue du diagnostique de la mort subite (*Annales d'Hygiène publ. et de Méd. lég.*, 1912).
- MEIXNER. — Das glykogen der leber bei verschiedenen Todesarten (*Thèse de Vienne*, 1911).
- HUGOUNENQ. — Précis de Chimie physiologique et pathologique.
- MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie.
- GLEY. — Physiologie (Traité élémentaire).
- FOCHIER et COLRAT. — Sur la valeur de la présence du sucre dans le foie des nouveau-nés (*Prov. méd.*, 1892).
- WACHOLZ. — Ueber den Werth der Lacassagne-Martin schen « docimasie hépatique » (*Vierteljahr für ger Medic.*, 1902).
- SEEGEN. — Uber Leberprobe (*Wiener Klin Woschen sehr*, 1903).
- MODICA. — Glycogeno e glucosio nel fegato in medicino forenze (*Gaz. degl. osped. e'delle clin.*, 1900).
- KRECKOW. — *Thèse de Moscou*, 1902. Valeur de la fonction glycogénique du foie dans l'examen médico-légal.
- TEISSIER. — Recherches sur l'action antitoxique et l'action bactéricide, *in vitro*, du glycogène hépatique (*Compte rendu Société de biologie*, 1900).
- SJOVALL. — *Viertelj. für ger Medr.*, 1912.
-



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS  
RUE DE LA CHARITÉ -  
46



